1896 Lane Medical Library

ÜBER DIE

URSACHEN DER KNOCHENNEKROSE.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

DER

HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

DER

KGL. BAYER. FRIEDRICH ALEXANDER-UNIVERSITÄT

ERLANGEN

VORGELEGT VON

LUDWIG WALTZ

CAND. MED. AUS WALDFISCHBACH (RHEINPFALZ)

AM 6. MÄRZ 1896.

BAUR'sche Buchdruckerei in Ludwigshafen am Rhein.

1896.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät zu Erlangen.

Referent: Herr **Professor Dr. von Heineke.**

Dekan: Herr **Professor Dr. Eversbusch.**

Seinem lieben Schwager

ALBERT FITZ

in

TREUE UND FREUNDSCHAFT

gewidmet.

ÜBER DIE URSACHEN DER KNOCHEN-NEKROSE.

Über die Ursachen der Knochennekrose sind in der neueren Zeit schon bedeutende Arbeiten erschienen, welche die Erklärung herbeigeführt haben, dass man die Aufgabe als theoretisch wenigstens gelöst betrachten kann. Als nun neuerdings nach Einführung des Unfallgesetzes es so sehr häufig vorkam, dass Nekrosen auf Verletzungen zurückgeführt wurden, welche keine Wunden gemacht hatten, wurde man darauf aufmerksam, dass die bisherigen Theorien über die Entstehung der Nekrose eine volle Erklärung für das häufigere Entstehen der Nekrose nach einer subkutanen Verletzung nicht brachte und dass sich dadurch das Bedürfniss ergeben, die Fälle von Nekrose noch einmal sowohl hinsichtlich ihrer wahren als ihrer Gelegenheitsursachen durchzusehen und zu sichten.

Die wesentlichste Ursache der Nekrose ist die Eiterung am Knochen, die zur Zerstörung des gefässhaltigen und den Knochen ernährenden Bindegewebes führt. Dieses Knochenbindegewebe ist einesteils das Periost, andernteils das Markgewebe. Das Periost bildet den äusseren Überzug, das Markgewebe ist in dem Knochen in verschiedener Weise verteilt. In dem Schaft der Röhrenknochen findet sich eine grosse Menge Markgewebe, die einem inneren Hohlraume, der Markhöhle, angeordnet ist und von da aus noch in die Lücken

des mehr spongiösen Knochenteiles im Umfang der Markhöhle eindringt.

Im spongiösen Knochen also, der Diaphyse der Röhrenknochen und der kurzen Knochen liegt das Markgewebe in zahlreichen kleinen, mit einander kommunizierenden Hohlräumen, welche den ganzen Knochen durchsetzen. Dem Knochenbindegewebe ist auch zuzurechnen die geringe Menge von Gewebe, das die Gefässe und Nerven in den Havre'schen Kanälen umgibt und das einerseits mit dem Periost, andererseits mit dem Knochenmarkbindegewebe in Verbindung steht.

Die Ernährung des harten Knochengewebes, das an dem getrockneten Knochen allein noch übrig bleibt, findet nun dadurch statt, dass vom Periost aus sowohl, als vom Markgewebe die Gefässe in die feinen Kanälchen des Knochens eindringen. Das Periost versorgt auf diese Weise mehr den äussern, das Mark mehr den innern Teil des Knochens mit Ernährung des Blutes.

An dem Schafte der Röhrenknochen, wo das Markgewebe so tief unter der äussern Oberfläche liegt, müssen die Gefässe bis zum Mark gehen und erst die dicke Knochenrinde durchsetzen; sie verteilen sich im Mark und gehen endlich noch mit ihren Gefässenden in die innere Markschicht hinein. Da das Mark im Schafte des Röhrenknochens nur von wenigen Hauptgefässen versorgt wird, welche die Knochenrinde durchsetzen, so kann hier ausserordentlich leicht eine Cirkulationsstörung entstehen, die einen grösseren Teil des Knochens zum Absterben bringt.

Viel günstiger steht es mit einer Ernährung des spongiösen Knochens, weil hier die Masse des harten Knochens im Verhältnis zum Markgewebe geringer ist als am Schafte des Röhrenknochens, und weil die Gefässversorgung des Knochens

vom Periost aus erfolgt durch zahlreiche Gefässäste, die auch zahlreich in die Markräume eindringen.

Ausser den Röhren- und spongiösen Knochen gibt es nur noch dünne platte Knochen, die aus einer dünnen, kompakten Masse zwischen zwei Periostüberzügen bestehen, wie z. B. ein grosser Teil der Scapula, während an den dicken, platten Knochen die Struktur der spongiösen vorliegt.

Nach anatomischer Beschaffenheit der Knochen muss man daher die grösste Neigung zur Nekrose dem Schafte der Röhrenknochen zusprechen, weil hier eine verhältnismässig dicke, kompakte Masse vorhanden ist, welche von aussen durch kleine periostale Gefässe, von innen durch kleine Markgefässe versorgt ist; die letztern wiederum von den Ernährungsgefässen des Knochens abstammen, welche an einzelnen Stellen die Corticalis durchsetzen.

Wird nun durch Eiterung das gefässreiche Bindegewebe des Knochens zerstört, so zerfällt der ausser Ernährung gesetzte Knochen der Nekrose.

Die Zerstörung des gefässhaltigen Bindegewebes kommt besonders leicht durch akute Eiterungen zu stande, wie solche sich ja auch im Bindegewebe fast immer mit bedeutenden Nekrosen desselben verbinden. Es ist demnach die akute, eitrige Periostitis und Osteomyelitis, die an der Nekrose des Knochens schuld ist.

Die chronischen Knochenentzündungen führen viel eher zur Gewebsneubildung als zum Verfall; namentlich kommt es bei den chronischen Entzündungen zur Knochenneubildung oder zur Bildung von Granulationen, die, je mehr sie im Knochenbindegewebe wuchern, desto mehr das harte Knochengewebe aufzehren. Eiterung tritt nun zwar auch bei den chronischen Entzündungen leicht ein; aber diese kommt erst

durch den Zerfall des Granulationsgewebes zu stande und ruft daher nicht leicht Nekrose hervor, weil die harte Knochenmasse schon vorher durch die Granulationsmasse aufgezehrt war. Es kann also aber auch sein, dass eine sich etwas schneller verbreitende Eiterung eine Ernährung des Knochens ausschliesst und zur Nekrose führt. Dies wird z. B. bei einer tuberkulösen Knochenentzündung nicht eben selten beobachtet, wofür wir die eitrige Entzündung des Bindegegewebes ansehen müssen. So ist die Eiterung des Knochenbindegewebes die eigentliche Ursache der Nekrose.

Die akuten Knochenentzündungen werden vor allem zumeist erregt durch den Staphylococcus pyogenes aureus, nächstdem durch den Staphylococcus pyogenes albus und den Streptococcus pyogenes, auch durch einige andere seltenere, Eiterung erregende Kokken. Als Erzeuger der chronischen Eiterung müssen wir besonders den Tuberkelbacillus erwähnen; in gleicher Weise kann aber auch die uns unbekannte Noxe der Syphilis wirken.

Im allgemeinen kann man also sagen, dass an einem Knochen um so eher und ausgedehnter infolge einer das den Knochen ernährende Bindegewebe zerstörenden Eiterung Nekrose eintritt, je akuter die Eiterung ist, und je mehr sie die harte, nicht spongiöse Knochensubstanz betrifft; dass aber unter Umständen auch chronische Eiterungen und solche in spongiöser Knochensubstanz Nekrose verursachen. Endlich haben wir auch noch chemische Noxen als Erreger von Knochenentzündung und unter Umständen von Knochennekrose anzuführen. So müssen wir hier auf den Phosphor vor allem verweisen, dessen Einwirkung auf die Kieferknochen (bei Arbeitern in Phosphorzündholzfabriken), in der Regel durch kariöse Zähne vermittelt, Knochennekrose hervorrufen kann.

Viel seltener als die bisher besprochenen Ursachen führen Nekrose Störungen in der Circulation der Knochengefässe herbei, die in einer autochthonen Thrombose oder in einer Embolie bestehen können. Thrombose der Knochenvenen kann, wie die Thrombose in Weichteilen, bei starkem Darniederliegen der Blutcirculation, infolge von Blutverlusten und infolge von Erkrankung durch akute Blutverluste eintreten. Vielleicht beruht ein Teil der z. B. nach Typhus eintretenden Knochennekrosen auf derartigen Thrombosen. Gewöhnlich aber tritt in solchen Fällen auch Absterben der weichen Teile ein und kommt die Nekrose als solche gar nicht zur Beobachtung, weil sie in einem ganz abgestorbenen Teile liegt. Sehr selten hat man Thrombose als Ursache gefunden; Fälle derart sind aber unter anderen von Volkmann und Meuser beschrieben. In dem Falle von Volkmann handelt es sich sogar um multiple Nekrosen mit multiplen Embolien.

Eine ähnliche Ursache für die Knochenentzündungen, die nur ganz ausnahmsweise zur Knochennekrose führen, wird durch das Eindringen von feinen Fremdkörpern in die Knochengefässe gegeben, wie es bei den in Perlmutter- und Haferstaub arbeitenden Leuten vorkommt.

Wir müssen also hervorheben, dass bei weitem die meisten Fälle der Knochennekrose von Periost- und Knochenmark-Eiterungen herrühren. Die Ursache dieser Eiterungen ist, wie schon oben kurz bemerkt, soweit es sich nicht etwa um chronische, tuberkulöse oder syphilitische Eiterungen handelt, einer der bekannten Eiterungserreger. Bei weitem am häufigsten hat man den Staphylococcus pyogenes aureus im Knocheneiter gefunden. Dieser ruft besonders die acuten Periostiten und Osteomyeliten hervor. Etwas seltener ist der Staphylococcus pyogenes albus. In einzelnen Fällen sind aber auch andere Eiterungserreger, z. B. der Streptococcus pyogenes, der Diplo-

coccus der Pneumonie, der Typhusbacillus und andere als Erreger eitriger Knochenentzündungen mit folgender Nekrose entdeckt worden.

Es entsteht daher die Frage: Auf welche Weise gelangen diese Eiterungserreger an und in den Knochen?

Bei der Umbiquität der Mikroorganismen bedarf es, wenn offene Wunden da sind, welche auf den Knochen führen, keiner weiteren Erklärung. In der That entsteht ja nach komplizierten Frakturen, nach Resektionen der Knochen und nach Amputationen häufig eine akute Entzündung, die zur Nekrose Anlass gibt. Da handelt es sich um das Eindringen von Eiterungserregern infolge der Infektion der Wunde. Auch experimentell hat man ja oft genug Nekrosen durch Infektion von Wunden hervorrufen können.

In sehr vielen Fällen aber ist eine Wunde, durch welche die Noxen eindringen, gar nicht vorhanden, und es bleibt uns nichts übrig, als anzunehmen, dass diese Noxen im Blute schon vorhanden waren und in dem Knochen bei der Cirkulation stecken blieben. Wenn aber die Eiter erregenden Noxen im Blute schon anwesend sind, so müssen sie dahin gelangt sein durch eine Eiterung, die durch eine Infektion von aussen entstanden war durch Vermittelung von Haut und Schleimhaut. Man hätte also vor allem darauf zu achten, ob der eitrigen Knochenentzündung nicht innere oder äussere Eiterungen vorangegangen sind. Besonders häufig hat man Furunkeln, Panaritien und eitrige Wunden als Vorläufer eitriger Knochenentzündungen gefunden; diese äusseren eitrigen Entzündungen brauchen nicht unmittelbar vorher vorhanden gewesen zu sein, sondern es kann eine Zeit von Wochen dazwischen gelegen haben.

In anderen Fällen wird beobachtet, dass andere akute Erkrankungen vorgelegen haben, die zum Eindringen von Eitererregern Anlass gaben. Es ist ja bekannt, dass nach

allen akuten Infektionskrankheiten — aber nach einigen häufiger als nach anderen — eitrige Entzündungen der Gelenke und Knochen vorkommen, was entweder durch Eindringen von Eiterungserregern in den schon kranken Körper — Mischinfektion — oder dadurch herbeigeführt wurde, dass die Krankheitserreger selbst als Eiterungserreger wirken (Pneumococcus-Typhusbacillus).

Von besonderem Interesse sind noch die Fälle, bei denen eine geringfügige, ohne offene Wunde stattgefundene Knochenverletzung, z. B. Quetschung oder einfache Fraktur, dem Entstehen der Knochennekrose vorangingen. Hier hat man in der Regel angenommen, dass durch die Verletzung ein locus minoris resistentiae geschaffen wäre, an dem sich die im Blute schon vorhandenen Eiterung erregenden Noxen ablagerten. Plausibler erscheint die Erklärung, dass durch die Verletzungen ein Blutaustritt hervorgerufen wird und in dem ausgetretenen Blute die Eiterungserreger enthalten sind, welche ihrerseits dann wieder zur Ernährungsstörung und zur Nekrose des Knochens führen. Die eigentliche Ursache der Eiterung in derartigen Fällen müssten wir deshalb wieder in vorangegangenen Eiterungen oder Infektionskrankheiten suchen.

Die in der Zeit von 1893 bis 1895 in der chirurgischen Klinik zu Erlangen vorgefundenen Fälle, welche ich mit der gütigen Erlaubnis des Direktors derselben, des Herrn Professor Dr. von Heineke, gesammelt habe, habe ich in dieser Hinsicht auf Ermittelung der Ätiologie durchgenommen und zusammengestellt. Sie verteilen sich, wie folgt, in nachstehender Tabelle:

Tabelle der Fälle von Knochennekrose

nach den Jahrgängen 1893—1895 der chirurgischen Klinik zu **Erlangen.**

Nr.	Name	Alter	Erkrankung	Ursache
			Jahrgang 1893.	
1	Böhm, Georg	9	Necrosis tibiae sin.	Trauma mit nachgefolgter Osteomyelitis. (Fall vom Heuboden. Quetschung des Beins ohne offene Wunde).
2	Höpfer, Andreas	22	Necrosis tibiae dextr.	Osteomyelitis.
3	Graf, Paul	4	Necrosis fibulae dextr.	Trauma mit Osteomyelitis. (Fall vom Tische. Prellung).
4	Flaschmeier, Max	15	Necrosis tibiae dextr.	Trauma mit nachfolgender Osteomyelitis. (Stoss an einen Rollwagen ohne Wunde).
5	Hirschmann, Johann	13	Necrosis femoris dextr.	Osteomyelitis.
6	Artmann, Sophie	18	Necrosis femoris sin.	Trauma mit nachfolgender Osteomyelitis. (Fall und Stoss auf einen harten Ziegelstein ohne Wunde).
7	Schäff, Barbara	15	Necrosis humeri sin.	Osteomyelitis.
8	Neubauer, Johann	9	Osteomyelitis humeri sin. et tibiae dextr.	Tuberkulose. (Patient lungenleidend).
9	Eberlein, Elisabeth	?	Necrosis femoris sin.	Osteomyelitis.

14	Goetz, Anna	13	Necrosis tibiae sin.	Osteomyelitis.
15	Preiss, Margaretha	14	Necrosis femoris dextr.	Tuberculose.
16	Meiler, Johann	10	Necrosis tibiae et ulnae dextr.	Osteomyelitis.
17	Engelhard, Christian	56	Necrosis calcanei	Tuberkulose. (Patient lungenkrank).
18	Bemet, Margaretha	21	Necrosis phalangis II policis	Panaritium.
19	Strauss, Lisette	26	Necrosis femoris sin.	Trauma mit nachf. chronischer Osteomyelitis auf tuberculoser Basis beruhend. (Patient als Kind schon lungenkrank. Im 8. Jahre Stoss an einen eisernen Rost mit dem Knie, von da ab leidend am Knie).
20	Rieger, Michael	19	Necrosis phalangis II et III digiti minoris manus sin.	Fremdkörper. (Patient stiess sich beim Hobeln einen Spreissel in den kleinen Finger, der zum Theil stecken blieb und dann die Nekrose verursachte).
21	Ort, Michael	46	Necrosis femoris sin.	Rheumatismus mit nachfolgender chronischer Osteomyelitis.
22	Zeitler, Georg	12	Necrosis tibiae sin.	Osteomyelitis ac.
23	Schlager, Bernhard	17	Necrosis metatarsi I et ossis cunei-formis.	Trauma mit nachfolgender Osteomyelitis. (Pferdetritt auf linken Fuss).
24	Huber, Magdalena	15	Necrosis femoris dextr.	Trauma mit nachfolgender Osteomyelitis. (Verletzung beim Bodenreinigen).

Nr.	Name	Alter	Erkrankung	Ursache
			Jahrgang 1894.	
25	Schott, Hans	10	Necrosis femoris sin.	Osteomyelitis.
26	Zeitler, Georg	12	Multiple Osteomyelitis	(cf. Fall 22.) Tuberculose. (Patient lungenleidend.)
27	Moriell, August	43	Nekrose des rechten Unterkiefers	Cariöse Zähne.
28	Rödler, Katharina	18	Necrosis femoris dextr.	Tuberculose. (Patientin hereditär belastet.)
29	Fischer, Gottlob	27	Necrosis femoris sin.	Tuberculose. (Patient lungenkrank.)
30	Hassfurter, Christoph	3	Necrosis tibiae dextr.	Trauma mit nachfolgender Osteomyelitis. (Stoss mit einer Hacke ans Knie; offene Wunde.)
31	Bauer, Lorenz	19	Necrosis tibiae sin.	Trauma mit nachfolgender Osteomyelitis. (Stoss mit dem Schienbeine an eine Eisenschiene.)
32	Frühwald, Maria	29	Nekrose des rechten Unterkiefers	Cariöser Molarzahn.
33	Ritsch, Rosina	17	Necrosis tibiae dextr.	Trauma mit Infektion (offen). (Fall in einen eisernen Rechen.)
34	Fischer, Ernst	41	Necrosis meta carpi	Syphilis. (Patient luetisch inficirt.)
35	Dengler, Walburga	30	Nekrose des rechten Ober	Rheumarthritis [illegible]

			in Knochennekrose des rechten Unterschenkels	offene Wunde. (Fall eines Steines auf eine alte Bruchstelle.)

Jahrgang 1895.

38	Dirschl, Franziska	20	Necrosis tibiae sin.	Trauma mit nachfolgender Osteomyelitis ohne offene Wunde. (Fall beim Umladen des Wagens und Prellung.)
39	Opel, Adam	20	Necrosis tibiae dextr.	Tuberculose.
40	Hermann, Joseph	20	Necrosis femoris dextr.	Trauma mit nachfolgender Osteomyelitis ohne offene Wunde. (Fall und Stoss durch einen den Abhang hinabstürzenden Pflug.)
41	Herold, Johann	?	Necrosis femoris dextr.	Trauma mit nachfolgender Osteomyelitis. (Fall vom Wagen.)
42	Obermeier, Michael	$3^1/_2$	Necrosis femoris sin.	Osteomyelitis. (Patient hatte früher eine kleine Wunde an der kleinen Zehe, wodurch wohl trotz Heilung der kleinen Wunde die spätere Infektion hervorging.)
43	Rupprecht, Joseph	39	Necrosis femoris dextr.	Osteomyelitis (chronisch).
44	Vetter, Johann	54	Necrosis humeri dextr.	Wohl Tuberculose.
45	Bernert, Margaretha	14	Necrosis tibiae sin. et ulnae dextr.	Trauma mit nachfolgender Osteomyelitis. (Fall auf harten Waldboden.)

Nr.	Name	Alter	Erkrankung	Ursache
46	Rödler, Katharina	19	Necrosis femoris dextr.	Tuberculöse Affektion. (cf. Fall 28.)
47	Paulus, Ernst	48	Necrosis metatarsi II	Trauma. (Stoss gegen ein Stuhlbein mit entblösster Zehe.)
40	Helbig, Margaretha	18	Necrose des linken Unterkiefers	Cariöse Zähne.
49	Singer, Katharina	38	Necrosis tibiae sin.	Osteomyelitis (tuberkulös?)
50	Müller, Johann	20	Necrosis femoris sin.	Trauma mit nachfolgender Osteomyelitis. (Durch Fall abermaliger Bruch einer alten Bruchstelle).
51	Benkert, Katharina	13	Necrosis tibiae sin.	Osteomyelitis (chronisch).
52	Reinel, Christian	8	Necrosis tibiae sin.	Osteomyelitis (akut).
53	Thaler, Johann	32	Necrosis femoris dextr.	Tuberkulose (chronisch).
54	Stark, Michael	12	Nekrose des Unterschenkels	Trauma mit nachfolgender Osteomyelitis. (Fall und Fraktur des Unterschenkels).
55	Sperber, Johann	26	Nekrose des Unterkiefers	Schussverletzung.
56	Horlemus, Georg	18	Necrosis humeri dextr.	Trauma mit nachfolgender Osteomyelitis. (Schlag mit der Faust auf die Schulter).

Wie nun aus obiger Zusammenstellung ersichtlich wird, folgen die meisten Erkrankungen, wie ja schon oben in der Abhandlung behauptet ist, aus Osteomyelitis, zum grössten Teil aus akuter, zum kleinsten aus chronischer mit und ohne äussere Ursache. Es sind fünf und dreissig Osteomyeliten, von denen ein und zwanzig durch Traumen veranlasst wurden; hiervon fallen vier auf alte und komplizierte Frakturen. Zwölf der Knochennekrosen entstanden durch tuberculöse Affection. Durch cariöse Zähne wurden drei Nekrosen der Kiefern hervorgebracht. Infolge von Rheumatismus trat eine, infolge von Syphilis eine nekrotische Knochenerkrankung auf. Durch Phosphor wurde, begünstigt von schlechten Zähnen, eine Kiefernekrose, durch einen Fremdkörper eine, durch Erfrieren der Zehen eine Nekrose der Knochen verursacht. Durch Panaritium wurden wohl mehrere Nekrosen der Fingerknöchelchen hervorgerufen, ich habe jedoch, weil die Zerstörungen durch dasselbe zwar häufiger, aber nur geringfügig sind, nur eine in die Tabelle mit aufgenommen, um wenigstens eine Entstehungsursache der Nekrose auch davon anzuführen.

Zum Schlusse sei es mir gestattet, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Professor Dr. von Heineke, für die gütige Ueberweisung des Themas und die thatkräftige Unterstützung zum Entstehen der Arbeit meinen aufrichtigsten und herzlichsten Dank an dieser Stelle auszusprechen.